

ХІРУРГІЯ

© В.В. Бенедикт, 2016

УДК 616,343-007,272-06:616,34-009,1-071-08

В.В. БЕНЕДИКТ

*Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського,
навчально-науковий інститут післядипломної освіти, кафедра хірургії, Тернопіль*

СИНДРОМ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ГОСТРУ НЕПРОХІДНІСТЬ ТОНКОЇ КИШКИ. ДЕЯКІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Ентеральна недостатність, яка супроводжує гостру непрохідність кишки, є однією з причин розвитку поліорганної недостатності і несприятливих наслідків хірургічного лікування хворих. Метою дослідження було вивчення прогностичного значення деяких маркерів для діагностики синдрому ентеральної недостатності і запровадження методів для його лікування. Дослідили морфо-функціональні зміни в тонкій кишці при експериментальній непрохідності у 53 тварин. Встановлено виражені порушення кровопостачання тканин, що призводить до деструктивних явищ у структурах тонкої кишки, в мембранах клітинних структур, пригнічення енергетичного балансу, гіпоксії, інтенсифікації перекисного окиснення ліпідів, що й обумовлює розвиток синдрому ентеральної недостатності. Проведено ретроспективний аналіз медичних карт стаціонарного хворого 30 пацієнтів на гостру непрохідність кишки, лікування яких закінчилося незадовільним результатом. В 83,3 % випадків причиною смерті був синдром поліорганної недостатності. Причиною останнього було порушення рухової активності травного каналу і розвиток синдрому ентеральної недостатності. Обстежено 122 прооперованих пацієнтів на гостру непрохідність кишки. Запропоновано діагностування ентеральної недостатності за методикою, як полягає. в застосуванні всередину індикаторної речовини і друга – за допомогою дослідження морфометричних змін стінки тонкої кишки у хворих на гостру непрохідність кишки. Запропоновано алгоритм вибору лікувальних чинників для корекції післяопераційної функціональної непрохідності кишки і ентеральної недостатності у хворих на гостру непрохідність кишки в залежності від стадії захворювання і функціонального стану пацієнта.

Ключові слова: кишкова непрохідність, ентеральна недостатність, діагностика, лікування

Вступ. Гостра непрохідність кишки (ГНК) належить до тяжких за перебігом і є часто несприятливим за наслідком захворюванням в ургентній абдомінальній хірургії. Причиною незадовільних результатів від лікування цих хворих є синдром поліорганної недостатності внаслідок розвитку ендотоксикозу, який є проявом синдрому ентеральної недостатності (СЕН) [2]. Останній виникає при ГНК внаслідок морфо-функціональних порушень в тонкій кишці (ТК). Незважаючи на інтерес клініцистів до цієї проблеми, багато аспектів патогенезу, діагностики та лікування до теперішнього часу залишаються недостатньо досліджені [5]. При діагностиці СЕН у клінічних умовах часто виникають певні труднощі. Ми згодні з думкою В.П. Польового і співавт. (2013) [11] про те, що найбільший інтерес можуть викликати маркери для діагностики СЕН на основі простих «традиційних» параметрів.

Мета дослідження. Вивчити прогностичне значення деяких маркерів для діагностики СЕН і запровадження методів для його лікування, що покращить результати лікування хворих на ГНК.

Матеріали та методи. При вивченні структурних змін в оболонках ТК при ГНК нами проведено експеримент на 53 білих статевозрілих щурах-самцях масою 196–204 г, які були розділені на дві групи: 1-а група – 11 практично здорових інтактних тварин (контрольна група – К), що знаходилися в звичайних умовах віварію, 2-а – 42 тварини із змодельованою механічною непрохідністю ТК, яка здійснювалася шляхом перев'язки лігатурою травної трубки на відстані 2 см від ілеоцекального кута. Всі оперативні втручання на експериментальних тваринах проводили в умовах тіопентал-натрієвого наркозу та з дотриманням правил асептики та антисептики. В кінці експерименту евтаназію тварин здійснювали швидкою декапітацією в умовах тіопентал-натрієвого наркозу.

Морфометрично визначали товщину слизової, підслизової, м'язової та серозної оболонок, висоту стовбчастих епітеліоцитів, діаметр їхніх ядер, ядерно-цитоплазматичні співвідношення, довжину, товщину ворсинок. При проведенні морфометричних досліджень дотримувалися рекомендацій Г.Г. Автанділова [1]. Ультраструктурні зрізи ТК

досліджували в електронному мікроскопі EM – 125 K.

Проведено дослідження біоенергетичного стану ТК. Відомо, що АДФ та АМФ є продуктами розпаду АТФ у ферментативних реакціях, в яких використовується енергія макроергічних фосфатних зв'язків для біосинтетичних та фізіологічних процесів. Вміст АТФ, АДФ, АМФ в стінці органа визначали за Cohn W.E., Carter C.E. (1950) [13]. Вивчали локальний кровообіг (ЛК) у стінці ТК [6], Стан прооксидантної і антиоксидантної систем визначали за допомогою вивчення продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і каталази [3, 7].

Цифрові величини обробляли методом варіаційної статистики. Різницю між порівнювальними величинами визначали за Стьюдентом [8].

Нами проведено ретроспективний аналіз медичних карт стаціонарного хворого 30 пацієнтів на ГНК, лікування яких закінчилося летальним наслідком. Крім цього, обстежено 122 прооперованих пацієнтів на ГНК непухлинного генезу. Для визначення наявності у хворих на СЕН використовували деякі критерії за Б.О. Матвійчуком та співавт. (2013) [9]. За запропонованою нами методикою [10], яка полягала в застосуванні всередину індикаторної речовини у вигляді свіжого соку буряка (*Beta vulgaris*) з наступним визначенням його в сечі, підтверджували наявність чи відсутність у хворого СЕН. Діагностичний висновок робили за фактом відсутності забарвлення сечі в червоний колір, що свідчило про наявність у хворого на ГНК порушення всмоктування в ТК і розвитку ентєрального синдрому.

Результати досліджень та їх обговорення. Гістологічно в мікропрепаратах ТК спостерігалось розширення та повнокрів'я судин мікроциркуляторного русла, стази в капілярах та дрібновогнищеві паравазальні крововиливи, некротичні, дистрофічні зміни в епітеліоцитах, вогнищеві лімфоїдноклітинні інфільтрати в стромі. Отже, при ГНК виникає розширення всіх ланок мікроциркуляторного русла із істотним переважанням дилатації посткапілярів та венул, що викликає затруднення кровотоку у венозному руслі і призводить до посилення тканинної гіпоксії. Субмікроскопічно значні зміни встановлені в судинах мікроциркуляторного русла. Відомо [4], що в ТК поряд з потоками речовин з її порожнини в кров постійно існує і протилежно направлений потік – з крові в порожнину.

Морфометричне дослідження шарів стінки ТК при експериментальній ГНК підтвердило наявність суттєвих змін цих характеристик. Так, спостерігалось значне витончення м'язової оболонки стінки тонкої кишки з (90, 8±2,0) до (42,3±2,7) мкм, збільшення товщини підслизової основи з (19,75±0,44) до (32,6±0,81) мкм. Товщина слизової оболонки складала (350,3±7,2) мкм. Довжина ворсинок зменшилася до (170,8±11,4) мкм, а їх товщина збільшилася до (68,3±3,9) мкм. В цих експе-

риментальних умовах також простежувалося істотне зниження висоти стовпчастих епітеліоцитів і збільшення діаметра їхніх ядер, що призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних співвідношень у досліджуваних структурах. Остання величина зростала з (0,0104±0,0002) до (0,0120±0,0003), тобто більше ніж у 1,15 разу.

Ультраструктурне вивчення гладких міоцитів м'язової оболонки стінки ТК в умовах ГНК показали, що в полі зору електронного мікроскопу на суттєві деструктивні зміни в досліджуваних структурах, руйнування багатьох органел. Знайдені структурні зміни в міоцитах м'язової оболонки ТК суттєво впливають на її моторику. Дослідниками [12] було висловлено припущення, що нормальна моторика ТК грає надзвичайно важливу роль в підтриманні нормального пристінкового травлення.

При ГНК в умовах експерименту спостерігається значне зниження рівня АТФ на першу добу – порівняно з К значення АТФ склало 56,84 %. Зменшення АТФ в стінці ТК білих щурів більше, ніж на 25 % спостерігається внаслідок патологічних змін, викликаних ГНК. Рівень АДФ в стінці ТК щурів у порівнянні із значенням з К складав при цьому виді експериментальної патології на першу добу – 88,89 %, на другу – 77,78 %, на третю добу – 74,07 % від вихідної величини. Нами визначалась величина відношення АТФ/АДФ, яка служить показником енергетичного стану клітин. Так, даний показник у тварин К групи склав 1,76, при експериментальній ГНК – 1,13. Як видно з отриманих величин, розвиток патологічного процесу в черевній порожнині при експериментальній ГНК призводить до суттєвого зниження енергетичного балансу в структурах ТК, що сприяє розвитку СЕН.

У експериментальних тварин внаслідок ГНК ЛК в стінці ТК був майже у 1,5 разу меншим ніж у тварин після Л. Ці зміни призводили до порушення рівноваги між оксидантною і антиоксидантною системами. Так, вміст ДК при ГНК складав на 1 добу експерименту 129,17 % від відповідної величини в групі К. У цей період досліду рівень каталази зростав до 170,1 %. У наступні дні розвитку патологічного процесу величина показників антиоксидантної системи суттєво зменшувалися з паралельним підвищенням процесів оксидації.

Таким чином, при ГНК у ТК виникають виражені порушення кровопостачання тканин, що призводить до трофічних розладів, пригнічення біоенергетики, гіпоксії, інтенсифікації ПОЛ. Зазначені патологічні процеси лежать в основі деструктивних явищ в мембранах клітинних структур ТК, що й обумовлює розвиток СЕН.

При проведенні ретроспективного аналізу медичних карт 30 пацієнтів, хворих на ГНК, лікування яких закінчилося незадовільним результатом, було встановлено, що в перший період перебігу захворювання поступило 6,67 % хворих, в другий – 33,33 % і в третій – 60 %. В стадії компенсації фу-

нкціонального стану було госпіталізовано 13,33 % пацієнтів і декомпенсації – 86,67 % випадків.

Причиною летального наслідку, який спостерігався у більшості хворих у перші три доби після операції, в 83,3 % випадків був синдром поліорганної недостатності. Причина останнього – порушення рухової активності травного каналу, розвиток СЕН, що суттєво підвищувало рівень інтоксикації. Під час морфологічного дослідження стінки ТК у цих хворих було встановлено суттєве збільшення об'єму ушкоджених епітеліоцитів слизової оболонки і глибокі ушкодження посткапілярної венозної системи, що призводить до порушення пристінкового травлення і виникнення СЕН.

У хворих, оперованих на ГНК, поява кишкових перистальтичних звуків була зареєстрована у

61,5 % спостережень на 1–2 добу після операції, а самостійне відходження газів відбувалося у 80,3 % пацієнтів тільки на 3–5 добу після операції і у всіх – до кінця 7 доби. Використання для діагностики проби з введенням ентерально індикаторної речовини показало, що у прооперованих пацієнтів у третій стадії перебігу захворювання СЕН спостерігався майже в 90 % випадків.

Ми вважаємо, що поряд із загальноприйнятою терапією необхідно використовувати заходи, які спрямовані на відновлення моторики ТК із врахуванням локальних змін в органі, що й буде комплексом для лікування СЕН. В залежності від стадії перебігу основного захворювання і ступеня компенсації функціонального стану пацієнта після операції ми призначали такі середники (табл. 1).

Таблиця 1

Алгоритм вибору лікувальних чинників для корекції післяопераційної функціональної непрохідності кишки і СЕН у хворих на ГНК

Лікувальні чинники	Стадія компенсації (1, 2 періоди перебігу захворювання)			Стадія декомпенсації (2, 3 періоди перебігу захворювання)		
	1 доба	2 доба	3 доба	1 доба	2 доба	3 доба
α – токоферолу ацетат	+	+	+	+	+	+
Есенціальні фосфоліпіди	+	+	+	+	+	+
Розчини АТФ тіотриазоліну	+	+	+	+	+	+
Концентровані розчини глюкози	+	+	+	+	+	+
Антагоністи іонів кальцію	+	±	-	-	-	-
Розчини кальцію	-	±	+	-	+	+
Декомпресія травного каналу*	+	+	±	+	+	+
Пневмомасаж тонкої кишки (А.с. № 1409270)	-	+	+	-	±	+
Ентеральне живлення	+	+	+	-	+	+

Примітка: вибір методу декомпресії ТК проводиться індивідуально з врахуванням інтраопераційної ситуації.

Таким чином, запропонована нами патогенетична терапія СЕН в комплексі із загальноприйнятими заходами дозволяє скоротити час відновлення пасажу по травному каналу на 2–3 доби і скоротити тривалість парентерального харчування, що суттєво покращує якість життя хворих на ГНК після операції.

Висновки. 1. Результати проведених експериментальних досліджень свідчать, що ГНК призводить до суттєвих змін структурно-функціональної організації ТК на органному, тканинному, клітинному та субклітинному рівнях, що істотно впливає на функціональний стан даного органа, що сприяє розвитку синдрому ентеральної недостатності.

2. Для лікування синдрому ентеральної недостатності у пацієнтів на гостру непрохідність киш-

ки необхідним є використання лікувального комплексу із врахуванням змін в ураженому органі та функціонального стану хворого при цьому захворюванні.

3. В клінічній практиці для діагностики синдрому ентеральної недостатності у хворих на гостру непрохідність кишки можуть бути використані фізіологічний спосіб із застосуванням всередину індикаторної речовини і морфологічний – з дослідженням морфометричних змін тонкої кишки.

4. Перспективами подальших досліджень у даному напрямку є подальша розробка патогенетичних заходів спрямованих на використання тонкої кишки після операції, як органа дезінтоксикації організму в цілому шляхом раннього відновлення її функцій.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов. — М.: Медицина. — 1990. — 216 с.
2. Андрущенко В.П. Клінічні та патоморфологічні прояви синдрому ентеральної недостатності в перебігу гострого некротичного панкреатиту / В.П. Андрущенко, В.В. Куновський, В.А. Магльований // Харківська хірургічна школа. — 2010. — № 3. — С. 5—7.

3. Гаврилов В.П. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В.П. Гаврилов, М.И. Мишкорудная // *Лабораторное дело*. — 1983. — № 3. — С. 33—35.
4. Гальперин Ю.М. Пищеварение и гомеостаз / Ю.М. Гальперин, П.И. Лазарев. — М.: Наука, 1986. — 304 с.
5. Гусак И.В. Коррекция эндотоксикоза у больных с острой непроходимостью кишечника / И.В. Гусак, Ю.В. Иванова, Е.Ю. Гай // *Харківська хірургічна школа*. — 2007. — № 4 (27). — С. 60—63.
6. Ковальчук Л.А. Способ определения кровотока слизистой желудка / Л.А. Ковальчук // *Патофизиологическая физиология и экспериментальная терапия*. — 1984. — № 5. — С. 78—80.
7. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова // *Лабораторное дело*. — 1988. — № 1. — С. 16—19.
8. Лопач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Ехсе / С.Н. Лопач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. — К.: Морион, 2001. — С. 410.
9. Матвійчук Б.О. Критерії синдрому ентеральної недостатності у стомованих пацієнтів в ургентній абдомінальній хірургії / Б.О. Матвійчук, В.Т. Бочар, О.Б. Матвійчук // *Український журнал хірургії*. — 2013. — № 2 (21).
10. Патент № 17969 Україна, МПК (2006) А61В 10/00 Спосіб діагностики синдрому ентеральної недостатності / В.В. Бенедикт заявл. 03.05.2006; опублік. 16.10.2006, Бюл. № 10. — 2006. — 4 с.
11. Прогнозування перебігу та лікування поширених форм перитоніту хворих на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини : Монографія / За ред. В.П. Польового, Р.І. Сидорчука, І.Д. Герича. — Чернівці: Медуніверситет, 2013. — С. 402.
12. Уголев А.М. Физиология и патология пристеночного (контактного) пищеварения / А.М. Уголев. — Л.: Наука, 1967. — С. 230.
13. Cohn W.E. The separation of adenosine polyphosphates by ion exchange and paper chromatography / W.E. Cohn, C.E. Carter // *J. Amer. Chem. Soc.* — 1950. — № 2. — P. 4273—4275.

V.V. BENEDIKYT

Terнопільська державна медична академія імені І.Я. Горбачевського, Інститут післядипломної освіти, кафедра хірургії, Тернопіль

THE ENTERAL INSUFFICIENCY SYNDROME IN PATIENTS WITH ACUTE ILEUS. SOME DIAGNOSTIC METHODS AND TREATMENT

The enteral insufficiency as clinical manifestation of acute bowel obstruction (ileus) is one of the causes of poliorgan failure and adverse effects of surgical treatment. The aim of study was investigation of the prognostic significance of some markers for the diagnosis of enteral insufficiency syndrome and introduction of methods for its treatment. The morphological and functional changes in the small intestine were evaluated in experimental enteral obstructions in 53 animals. The expressed circulatory disorders of tissues that leads to destructive changes in structures of the small intestine (in the membranes of cell structures, inhibition of energy balance, hypoxia, intensification of lipid peroxidation) were found and this abnormalities lead to the development of enteral insufficiency syndrome. The retrospective analysis of medical records of 30 patients with acute bowel obstruction which were treated with unsatisfactory results were spend. The poliorgan failure syndrome was the cause of death in 83,3% of cases. The reasons for the poliorgan failure syndrome were impairment of motor activity intestinal tract and development of the enteral insufficiency syndrome. The 122 patients which were operated with acute bowel obstruction were studied. The method for diagnostic of enteral insufficiency was suggested. The method includes: the first – application of the indicator substances inside and the second – basis on research of morphometric changes in the walls of the small intestine in patients with acute ileus. The new algorithm for selecting therapeutic agents for correction of postoperative functional ileus and enteral insufficiency in patients with acute bowel obstruction depending on the stage of the disease and the patient's functional status.

Key words: ileus, enteral insufficiency, diagnostic, treatment

Стаття надійшла до редакції: 12.05.2016 р.